Aus dem Knappschafts-Krankenhaus Rokittnitz O/S.
Leiter: Chefarzt Dr. Arthur Lemmel.

Ein Beitrag zur Frage der Lambliasis

unter Berücksichtigung der im deutsch-oberschlesischen Bergrevier beobachteten Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Johannes Tomaszewski.

Breslau 1933

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei e. G. m. b. H., Ursulinerstr. 1

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Stepp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das von Lambl als erstem 1859 ausführlich beschriebene, von Leeuwenhoek vielleicht schon 1681 zuerst gesehene Protozoon, das jetzt allgemein als Lamblia intestinalis bekannt ist, wird in den allgemeinmedizinischen Lehrbüchern gewöhnlich nur sehr kurz behandelt. Im „Grundriß der Inneren Medizin“ von v. Domarus findet sich nichts, im „Lehrbuch der Inneren Medizin“ von Krehl-Mehring und dem „Handbuch der Inneren Medizin“ von Mohr-Stähelin nur je eine kurze Erwähnung. Wenn man Genaueres über Lamblia (L.) und den von ihr verursachten Beschwerdekomplex = „Lambliasis“ erfahren will, geben vorwiegend Lehrbücher der Tropenkrankheiten genaueren Aufschluß. Vor dem allgemein-medizinischen Forum wurde in den letzten Jahren die Geschichte, Biologie und Klinik der L. unter Verwendung einer großen Literatur am breitesten von Wezler im Archiv für Verdauungskrankheiten 1927 aufgerollt, nachdem Satke und Felsenreich 1923 speziell über Cholangitis durch L. berichteten. Und wenn auch schon vor dem Kriege eine große Anzahl anderer Autoren sich hin und wieder mit der Frage der L. befaßt hat, so doch nur vorwiegend theoretisch unter dem Gesichtspunkt, daß Lambliasis eine Symbiose zwischen Wirt und L. darstelle, schlimmstenfalls wurde L. als harmloser Parasit des Menschen angesehen.

Erst die medizinischen Erfahrungen des Weltkrieges, der einen so großen Zustrom von Tropenbewohnern nach Europa mit sich brachte, machten u .a. auch auf das immer häufiger werdende Auftreten von L. bei Europäern aufmerksam. Und hier war es auch, wo L. die Grenze harmlosen Parasitentums überschritt und sich durch Verursachung von dysenterieähnlichen Krankheiten des Magen-Darmkanals bemerkbar machte. Seit daher datiert der größte Teil der Literatur über L. Seuchenkundlich ist es aufschlußreich, daß die englischen und französischen Kolonialtruppen eine Infektionsziffer bis 20% aufwiesen. Ja im Rheinland stellte Simon (zit. bei Wezler) 1924 sogar 23% der Gesamtbevölkerung als lamblieninfiziert fest. Man dürfte wohl hier nicht fehlgehen, wenn man diese

letzte Ziffer mit der Invasion von Besatzungskolonialtruppen in Zusammenhang bringt. Erstaunlicherweise mußte man bei diesen Untersuchungen bemerken, daß die Kinder, obwohl bei ihnen die Gesamtinfektion noch höhere Ziffern (bis 40%, Simon) erreichte, von pathologischen Symptomen häufig verschont blieben, während auch hier wieder wie auf den Kriegsschauplätzen, nicht zuletzt denen, auf welchen unsere Truppen in den tropischen und subtropischen Gebieten standen, die Erwachsenen von den fast klassisch für Lambliasis gewordenen „ruhrartigen Erscheinungen" befallen wurden. Allerdings scheint es sich hier um die Folgeerscheinungen einer fast epidemischen, besonders heftigen Erstinfektion durch massenhaft übertragene Protozoen zu handeln. Während in anderen Gebieten, wo L. besonders in den letzten Jahren häufiger als Krankheitserreger beobachtet wird, der Charakter der Infektion, und damit auch der der Krankheitserscheinungen, mehr ein schleichender geworden zu sein scheint, wie wir weiter unten sehen werden.

Wenn wir die später noch zu erläuternde Pathogenität der L. einmal von vornherein als bestehend annehmen wollen, dann ist es von Wichtigkeit festzustellen, daß L. bei fast allen Klassen der Säugetiere vorkommt. Und zwar ist es insofern bemerkenswert, als damit die Möglichkeit nachgewiesen wird, daß der Mensch sich von allen mit L. behafteten Säugetieren die Lambliasis erwerben kann. Dafür gilt aber eine Einschränkung. Es wird nämlich, wenn auch noch nicht erwiesenermaßen, so doch als wahrscheinlich betrachtet, daß bei L. verschiedene Stämme vorkommen, die, wenn sie auch weitgehende Ähnlichkeit mit einander haben, doch anscheinend verschiedene Wirte für sich beanspruchen, so daß also gewisse Säugetier-L.-Arten nur bei den von ihnen bevorzugten Säugetieren oder deren Familienverwandten vorzukommen scheinen. Schon damit wird die Gefahr der L.-Infektion in starkem Maße eingeschränkt. Andererseits aber wäre die Infektionsmöglichkeit mit z. B. von Ratten und besonders Fliegen beschmutzten Speisen immer noch recht groß. Ratten und Fliegen sind anscheinend von den Tieren am häufigsten Lambliaüberträger. Und in der Tat ist ja auch generell kein Überblick über diese Infektionsmöglichkeit zu gewinnen, wenn man bedenkt, daß 1. L. nicht pathogen zu werden braucht, und daß 2. bei weitem nicht in entsprechendem Maße ein Kausalnexus zwischen L. und bestehender Krankheit erkannt oder gar anerkannt wird.

Immerhin wird man doch in besonders eng bevölkerten Gebieten eine L.-Infektionsmöglichkeit in größerem Maße erwarten dürfen, wie das schließlich bei jeder durch Lebewesen,

seien es nun Bakterien oder seien es Protozoen, verursachten Krankheit geschieht. Und in der Tat gibt es außer regelrechten kleinen Hausepidemien bei Kasernierten, in Deutschland anscheinend Gebiete, in denen L. endemisch auftritt und entsprechend, in vermehrtem Umfange im Vergleich zu anderen Regionen, zur Erkrankung führt.

Die klinische Literatur der letzten Jahre seit Wezler, der mit seiner Monographie über L. offenbar hinweisend gewirkt hat, belehrt uns über gehäuftes Auftreten von L. in gewissen Gebieten. Es sind besonders 2 Verfasser, die Gelegenheit hatten, das Auftreten von L. und Lambliasis, also den von L. gemachten Symptomenkomplex, in größerem Ausmaße zu beobachten. Und zwar aus dem Ruhrkohlengebiet, wo Teitge bei systematischer Untersuchung von mit Magenbeschwerden behafteten Bergarbeitern bei 110 Patienten 23 = 21% von L. befallen fand. Ferner berichtet Heubner aus dem erzgebirgischen Steinkohlengebiet über 173 Fälle von Lambliasis. Nun wirft Lickint die Frage auf: Ist die Lambliasis eine Erkrankung der Bergarbeiter? Teitges Fälle sind sämtlich Bergarbeiter. Heubner weist nicht auf eine besondere Befallenheit von Bergarbeitern hin, jedoch finden sich bei seinen 12 ausführlich beschriebenen Fällen 3 Bergarbeiter, neben sonstigen anderen Berufen, und außerdem ist Zwickau, wo Heubner diese Fälle beobachtete, der Mittelpunkt des erzgebirgischen Steinkohlengebietes. Lickint und Teitge weisen auf das Interesse hin, das Beobachtungen aus anderen Bergbaugebieten Deutschlands für die Frage der Lambliasis hätten.

Zweck und Ziel dieser Arbeit soll es nun sein, nach ausführlicher Erörterung der Biologie, Pathologie und Klinik der Lambliasis und ihrer kritischen Betrachtung, über Fälle von Lamblienbefunden bei Bergarbeitern aus dem oberschlesischen Steinkohlengebiet zu berichten, wobei schon jetzt darauf hingewiesen sei, daß diese Fälle, wie man später sehen wird, nicht als Lambliasis im eigentlichen Sinne zu werten sind. Bisher haben im oberschlesischen Bergrevier keine ausgedehnteren Untersuchungen über Lamblia stattgefunden. Und auch am Knappschaftskrankenhaus Rokittnitz O/S., das seit 1928 in Betrieb ist, wurde erst in letzter Zeit das Augenmerk auf Lamblienbefunde gelenkt, eben durch ein gehäuftes Auftreten von L. und die von ihr verursachten Beschwerden. Allerdings ist es nicht möglich, über derart große Zahlen zu verfügen, wie z. B. Teitge, da erst in den letzten Monaten systematischer die Substrate der Duodenalsonden auf L. untersucht wurden. Immerhin zeigt es sich, daß in den letzten 11 Monaten bei 10 Patienten L. gefunden wurde.

Morphologie und Biologie.

Lamblia intestinalis ist ein zur Klasse der Flagellaten gehöriges Protozoon, das in 2 Formen auftritt, einer sehr empfindlichen vegetativen und einer dauerhaften Cystenform. Die vegetative Form besitzt eine etwa birnenförmige Gestalt und läuft in eine schwanzartige Verlängerung aus, an deren Ende meist 2 Geißeln sitzen. Bei der Vorderansicht fällt eine besondere nierenförmige Gliederung der Fläche auf, die fast wie ein Gesicht anzusehen ist, symmetrisch von 2 Kernen besetzt, von denen ein kompliziertes Fibrillensystem ausgeht. Auch auf der Vorderfläche und an beiden Seiten setzen Geißelfäden an. Bei seitlicher Ansicht gewinnt L. ein S-förmiges Aussehen. Es sei darauf hingewiesen, daß die vegetative Form in ihrer Morphologie oft Anlaß zu Verwechslungen mit Darmepithelien gab, und hierin ist wohl auch, jedenfalls was unser Material betrifft, häufig der Grund zu suchen, warum auf L. oft wenig geachtet, ja warum sie sogar manchmal nicht erkannt wird. — Die Cyste ist von ovalärer bis angedeutet biskuitförmiger Gestalt und zeigt im Inneren verschiedene Anlagen der Stützsubstanz und der Organellen.

Während die vegetative Form ganz aus Plasma ohne besonders erkennbare Hülle besteht, findet man bei den Cysten einen Teil, der mikroskopisch doppelte Konturen aufweist, die auf eine besondere Zellhülle hinweisen, bei einem anderen Teil sind diese Konturen nur undeutlich sichtbar bzw. gar nicht zu erkennen. Man war sich längere Zeit über die Natur dieser Zellhülle im Unklaren. Systematische, chemische und tinktorielle Untersuchungen von Wezler haben endlich ergeben, daß es sich hier um eine chitinoide Membran handelt. Wie eben gesagt, findet man diese Membran nur bei einem Teil der Cysten. Es lassen sich nämlich, während die vegetativen Wesen im allgemeinen uniform sind, bei den Cysten verschiedene Spezies unterscheiden und zwar nach ihrem Entwicklungsalter. Auch hier führten umständliche färberische Versuche Wezler zur Erkenntnis, daß verschiedene Erscheinungsarten und Färbungsfähigkeiten der Cysten ihren verschiedenen Encystierungsstufen entsprächen. Junge Cystenformen färben sich mit Lugolscher Lösung blau, diese weisen keine Membranen auf. Mittlere Altersstadien färben sich grün bis grünbraun (sog. Übergangsformen), bei ihnen ist eine Membran nicht erkennbar oder eben angedeutet. Und schließlich findet man die alten, reifen Formen grün- bis rotbraun, sie zeichnen sich durch das Vorhandensein der chitinoiden Membran aus. — In Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, wird zur Feststellung von

Cysten in den Fäces die Färbung des Objekts mit Eosin angegeben, wobei sich die ungefärbten Cysten gegen die übrige rosafarbene Umgebung gut abheben sollen. Dies Verfahren kann nur für das Auffinden von alten Cystenformen eine Erleichterung gewähren, weil nur diese die Vorbedingung für die mangelnde Färbung mit Eosin, eben den Besitz der Membran, erfüllen. —

Während die vegetativen Formen von auffälliger Beweglichkeit sind, haben die Cysten keine Eigenbewegung. Jedoch scheint die Beweglichkeit der vegetatitven Form während ihres Aufenthaltes im Darm anderen Zwecken als denen der Fortbewegung zu dienen. Die vegetative Form bei L. findet man normalerweise, d. h. z. B. bei mit L. Behafteten, bei denen sie keine Krankheitserscheinungen macht, regelmäßig im Duodenum und in den oberen Abschnitten des Dünndarm. Die Cysten werden im Duodenalsaft nie gefunden, sie werden mit dem Stuhle ausgeschieden. Andere Ansichten, die z. T. sogar dahin gingen, daß L. sich normalerweise vorwiegend im unteren Dickdarm aufhalte, haben durch die Untersuchung beim Menschen und an infizierten Katzendärmen keine Stütze erhalten. Bei einer ausgesprochenen Lambliasis allerdings dehnt sich die Lamblienausbreitung, immer ausgehend von den oberen Partien als erstem Ansiedlungsort, auch nach kranial und kaudal aus, so daß bei diesen Fällen schließlich der ganze Dünndarm descendierend ergriffen wird. Immerhin gehört das Auftreten von L. im Dickdarm zu den Seltenheiten. Im Dünndarm nun saugt sich L. mit ihrem Saugorgan, der schon oben beschriebenen nierenförmigen Fläche der Vorderseite, am Schleimhautepithel fest. Sie besitzt aber, auch im Saugorgan, keinen eigentlichen Mund (Braun-Seifert). So muß man annehmen, daß die Nahrungsaufnahme durch Osmose vor sich geht. Und da mikroskopische Untersuchungen ergaben, daß die Schwanzgeißeln vom nach rückwärts gekrümmten Schwanz, frei sich bewegend, ins Darmlumen ragen (E. Müller), liegt es nahe, den Zweck der Geißelbewegung in der Heranführung von Nahrungsmaterial zu sehen.

Wird die L. (es ist jetzt immer die vegetative Form der Kürze halber gemeint) durch die Duodenalsonde oder per vias naturales von ihrem Aufenthaltsort im Darm entfernt, so erweist sie sich als außerordentlich wenig widerstandsfähig. Schon das Erkalten des Duodenalsaftes auf dem Objektsträger genügt, um sie spätestens nach einigen Stunden sterben zu lassen. Man findet dann im Präparat höchstens noch einige undeutlich konturierte Formen vor, offenbar das Ergebnis der

Wirkung der Verdauungssäfte auf die ohne den Zusammenhang mit der Darmwand schutzlose L. Viele frühere und auch eigene Versuche haben keinen geeigneten Nährboden für sie finden lassen. Selbst die Aufbewahrung im ursprünglichen Milieu, also dem Duodenalsafte, oder in durch Operation gewonnener saurer, alkalischer oder neutraler Menschen- oder in Rindergalle im 37° warmen Brutschrank konnten ihre Lebensfähigkeit nicht über mehr als 36 Stunden verlängern. Ein Hinweis darauf, daß L. zu ihrem Leben anscheinend des Zusammenhanges mit der Darmwand bedarf. Außer im Duodenalsafte findet man L. auch im Stuhle und zwar regelmäßig nur in durchfälligem Stuhle, zusammen mit den Jugend- und Übergangsformen der Cysten. Alte Formen werden in diarrhoischem Stuhle nur sehr selten gefunden. Wezler, der die Cystenformen am eingehendsten beobachtet hat, ist nach langen Untersuchungen über ihre Bedeutung zu folgenden Resultaten gelangt: Er betrachtet die alten, grün- bis rotbraun färbbaren Cystenformen als die eigentlichen Träger der Fortpflanzung außerhalb des Darmes (während innerhalb des Darmes zweifellos der übliche Fortpflanzungsgang der Teilung der vegetativen Formen vor sich geht). Ob dabei eine, übrigens nie beobachtete, Teilung der Cysten, oder eine Aufbewahrung von präformierten L.-Embryonen in ihnen, die dann im nächsten Wirtsdarm ausgeschieden werden, stattfindet, läßt sich nicht eindeutig sagen. Das Letzte scheint eher der Fall zu sein. Die Jugend- und die Übergangsformen nun sind solche, die von einem enteritischen Zustande des Darmes und damit diarrhoischen der Ausscheidungen bei ihrem Entwicklungsgang zur alten Cyste überrascht und mit dem durchfälligen Stuhle aus dem Darm gespült wurden. Dafür spricht das begleitende Erscheinen der vegetativen Formen, die im festen Stuhle nicht aufzufinden sind und ferner das Fehlen der Membran, die es den alten Cysten ermöglicht, unter Umständen sogar wochenlang z. B. im Erdreich zu liegen und auf eine günstige Gelegenheit, einen Wirt zu finden, zu warten.

Pathologie.

Nun findet man, und damit kommen wir zur Pathologie der Lambliasis, etwa in infizierten Katzendärmen die Flagellaten nicht nur reichlich oder massenhaft vor, nein u. U. ist die Befallenheit des Darmes so stark, daß die ganze Duodenal- und Dünndarmschleimhaut teppichartig besetzt ist von Parasiten. Aus dieser Tatsache ergibt sich eine Reihe von Schädigungsmöglichkeiten: 1. Wird durch die tatsächliche Verkleinerung der Schleimhautoberfläche die Resorption behindert bzw. stark

eingeschränkt. 2. Wird, da L. die Nahrung anscheinend, beim Fehlen von Saugorganen, durch Osmose aufnimmt, dem Dünndarminhalt ein gewisser, sicher nicht kleiner Prozentsatz für die Ernährung des Wirtes wichtiger Nahrungsstoffe entzogen. 3. Ist nicht zu unterschätzen der rein mechanische Effekt, den das saugende Anhaften von „Myriaden“ von Protozoen auf die Darmschleimhaut ausübt. Es steht also außer Frage, daß bei der ersten abundanten Überschwemmung des Darmes mit L. dieser irritiert wird und mit einer akuten Entzündung, bei längerem Befallensein, selbst durch nicht so große Zahlen von L., mit einer chronischen Entzündung antworten wird. Die Erscheinungen einer Enteritis acuta oder chronica sind auf diese Weise hinreichend begründet. 4. Ferner wäre noch der chemische Reiz der Stoffwechselprodukte von L. auf die Darmschleimhaut zu erwägen. 5. Endlich ist als Folge der chronischen Entzündung mit einer Schädigung der sekretorischen Drüsen des Duodenums und des Dünndarms und ihrer Funktionen zu rechnen.

Ganz sicher braucht ein mäßiger Grad der Befallenheit keine krankhaften Symptome zu machen. So ist bei den eingangs erwähnten Untersuchungen über L. eine nicht kleine Anzahl Befallener gefunden worden, die keine Krankheitserscheinungen von seiten des Darmes aufwiesen. Wie aber von den bakteriellen Erregern selbst die harmlosen beim Überwuchern über die andere Flora, also bei einer Störung des bakteriellen Gleichgewichts, zu pathologischen Zuständen führen können, so erklärlicherweise auch L., die ja im Vergleich zu Bakterien schon rein räumlich eine größere Angriffsphalanx darstellt.

Diese Erörterungen gelten für den ursprünglich Darmgesunden, d. h. für ein Individuum, das weder durch nervöse Disharmonie, noch durch sekretorischen Ausfall oder durch ein entzündliches Substrat Abweichungen vom Normalen aufweist. Für diesen also gibt es die Möglichkeit, daß er entweder den akuten L.-Infekt überwindet und seine Pathogenität durch die übrige Darmflora in Schach hält, worunter vielleicht auch die im Anfang dargestellten Fälle von L.-Infektion bei Kindern zu begreifen sind, die mit ihrem unverbrauchten Darm und der in ihm enthaltenen normalen Flora den Angriff paralysieren konnten, oder L. gewinnt sofort oder allmählich die Oberhand und muß einmal zu einer akuten, das andere Mal zu einer mehr oder weniger subakuten bis chronischen Krankheit des Darmes führen. Im allgemeinen gilt der Grundsatz, daß Darmgesunde von einer Lambliasis in weitaus

geringerem Maße heimgesucht werden, als bereits darmempfindliche Patienten.

Was die zeitweilige Befallenheit auch entfernterer Abschnitte des Verdauungstraktus betrifft, so sei als einzigartig noch der von Wezler mitgeteilte extreme Fall Fairise und Jammin erwähnt, in dem L. sogar eine Peritonitis herbeiführte oder zum mindesten begleitete. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem nach jahrelangen, schmerzhaften Diarrhöen eine Perforationsperitonitis eintrat, an der der Patient zugrunde ging. Bei der Obduktion fand man einen schwer dysenterisch veränderten perforierten Dickdarm vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß L. sich nicht nur an der Dickdarmschleimhaut selbst aufhielten, sondern sogar in die tiefen Darmwandschichten eingedrungen waren. Andere Erreger wurden bei diesem Falle nicht gefunden. Immerhin bleibt der Zusammenhang zwischen L. und Perforation hier einigermaßen problematisch, denn uns ist bei der allerdings relativ geringen Zahl von pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Lambliasis nichts über Ulcerationen der Darmschleimhaut oder gar über tiefergehende Darmwandschädigungen bekannt geworden.

Im Magen wurde L. ebenfalls beobachtet. In den beschriebenen Fällen scheint dies aber mehr ein Nebenbefund zu sein. Die Beschwerden gingen bei ihnen im allgemeinen vom Darmkanal aus, die Magenbeschwerden rührten meist von einer Dysfunktion der Säurebildung her. Ihr Auftreten in diesem Organ ist wohl durch Gallenrückfluß aus dem Duodenum zu erklären, wobei eine Anzahl der Parasiten in den Magen gespült wurde.

Eine wichtigere Frage ist die, ob L. auch in der Gallenblase und den abführenden Gallenwegen zu finden ist. Heß vertritt in seiner Arbeit die Ansicht, daß L. in der Gallenblase anscheinend sehr selten sei. Wezler antwortet aufschlußreich: L. wurde bei der Ausführung der Duodenalsonde auch in der sog. Reflexgalle, und zwar hier bei den betreffenden Fällen vermehrt gefunden. Überzeugend ist der autoptische Befund. Im Sediment der Galle, die aus operativ gewonnenen Gallenblasen stammte, wurde von Westphal und Smithes L gefunden.

Eine Seltenheit ist schließlich das Vorhandensein von L. in der Harnblase. Er erhellt in der uns bekannten Literatur nur einmal aus einem Sitzungsprotokoll der Med. Sekt. der Schles. Ges. f. Vaterländische Kultur, in der Steinbrinck über Behandlung von L. in der Harnblase berichtet.

Über Aufwanderung in die Pankreasausführungsgänge ist bisher nichts bekannt. Jedoch liegt theoretisch die gleiche Möglichkeit dafür vor wie die für eine Besetzung der Gallenwege. Allerdings wäre in der Eigenschaft des Pankreassekrets als teilweise proteolytischen Fermentes möglicherweise eine Gefahr für L. zu sehen und damit ein Hindernis für ihre Invasion in das Pankreas.

Klinik.

Die Klinik der Lambliasis bietet insofern ein einheitliches Bild, als die Beschwerden und die Symptomatik im wesentlichen von den Erscheinungen einer Erkrankung des Darmkanals bestimmt werden. Dazu gesellt sich noch die Infektion der Gallenwege mit ihren typischen Formen der Gallenwegsentzündung und des Gallenwegsverschlusses.

Wenn man die Literatur, besonders die älteren Autoren ca. um den Beginn des Weltkrieges, durchgeht, dann findet man immer wieder die Betonung einer Krankheitsäußerung bei Lambliasis: die ruhrartigen bzw. manchmal choleraartigen Erscheinungen. Und wenn man weiterhin die Anamnesen der später, etwa in den Jahren 1920 bis 1927 veröffentlichten Lambliasisfälle miteinander vergleicht, dann fällt häufig die Angabe auf, daß einmal eine akute oder chronische Ruhr bestanden habe, oder daß eine früher diagnostizierte Ruhr jetzt noch bestehe. Diese meistens als chronische Ruhr bezeichnete dysenterische Erkrankung des Darmkanals wurde allmählich so hervorstechend, daß ihr Bestehen geradezu als Grundlage für die Entstehung der Lambliasis verlangt wurde. Zweifelsohne ist das zu weit gegangen, ebenso wie die Behauptung, daß L. sich bei Darmgesunden nie ansiedeln könne. Bei den später zu beschreibenden Fällen von L.-Infektion, die im Knappschaftskrankenhaus Rokittnitz beobachtet wurden, finden sich eigenartigerweise keine, die dieses immer wieder beschriebene Bild eines Brechdurchfalles oder einer recidivierenden Diarrhöe oder des Zustandes von Wechsel zwischen Diarrhöe und Obstipation aufweisen.

Besonders dieses letzte Verhalten des Darmes wird z. B. von Wezler als typisch für Lambliasis bewertet. Er sieht darin den Ausdruck der einzelnen Vermehrungsstadien der L. Wie schon früher erwähnt, wurden bei den profusen Diarrhöen an Lambliasis Erkrankter regelmäßig vegetative Formen und die Jugend- und Übergangsformen der Cysten gefunden. Wezlers Gedankengang ist nun der, daß bei einer starken Vermehrung der L. bis zu Zuständen, wobei die vegetativen Formen die Darmschleimhaut fast membranartig überziehen,

die Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut so stark leidet, daß die Nahrung mangelhaft verwertet und in ihrem aufgelösten Zustand als Diarrhöe ausgeschieden wird. Unter diesen Umständen haben die Parasiten nicht genügend Zeit zur fertigen Encystierung bis zu den membranumhüllten reifen Cysten. Und er wertet nun das schubartige Erscheinen von Durchfällen, die Jugend- und Übergangsformen der Cysten und vegetative Formen enthalten, zwischen den Zeiten, in denen festerer, zeitweise sogar schafkotartiger Stuhl ausgeschieden wird, als Anhaltspunkt für die Vermehrungstätigkeit der L. und damit rückschließend für den Befallenheitszustand des Darmes.

Besonders im Stadium der frischen Infektion nun treten bei früher Darmgesunden Brechdurchfälle auf mit verschiedenartiger Beschaffenheit der Stühle, von dysenterisch schleimiger bis choleraartig dünnsuppiger. Kommt dazu noch, wie es bei den Fällen der letzten Jahre immer der Fall ist, ein negativ bakteriologischer und serologischer Befund für andere Erreger, so haben wir das wechselvolle Bild einer ruhr- oder choleraähnlichen Erkrankung, bei der L. gefunden werden und zwar „myriadenweise". Gewiß wird bei den Lambliasisfällen aus der Zeit des Weltkrieges, die teilweise jetzt noch nicht geheilt sind und die Krankenhäuser immer wieder aufsuchen, eine große Anzahl tatsächlich ehemals oder gleichzeitig Ruhrerkrankter zu finden sein, wobei die Bakterienträger gar nicht zu rechnen sind. „Nach Kolle-Hetsch trafen bei einer Ruhrepidemie auf 171 Kranke 139 gesunde Bakterienträger" (Wetzler). Und gerade der Krieg brachte eine Gelegenheit zur Ruhrinfektion, wie sonst kaum eine zu finden ist. Was ist da leichter möglich, als daß bei der gleichen Infektionsmöglichkeit mit L. viele Fälle Mischformen von Infektion mit Ruhrbazillen und Lamblien darstellten. Was dann bei dem Ausbrechen einer Darmerkrankung primär ursächlich gewirkt hat, ist nachträglich nie festzustellen. Zumal da sich im Kriege die Diagnostik wohl meist vorwiegend auf das äußere Krankheitsbild stützte, und man gewöhnt war, Abweichungen von der Symptomatik des Lehrbuches überall zu finden, so daß also mit Wahrscheinlichkeit die ruhrähnliche Lambliasis meist unter dem Begriff Ruhr eingeordnet wurde.

Mit den vorstehenden Ausführungen soll auf die Unsicherheit hingewiesen werden, mit der diese Anamnese einer Ruhr zu werten ist. Nicht viel anders steht es mit der sog. chronischen Ruhr, bei der nach längeren Zeiten diarrhoischen Zustandes des Darmes Zeiten der Obstipation eintreten. Auch hier ist zu sagen, daß man sicher recht häufig den Befund von

L. übersehen hat, wenn überhaupt eine Duodenalsonde angelegt oder eine Stuhluntersuchung auf L. vorgenommen wurde, und daß dann eine subakute bis chronische Ruhr festgestellt wurde, die allmählich in der Anamnese den Hauptbestandteil der Angaben des Patienten ausmacht.

Daß bei absolut Darmgesunden ohne jede Krankheitserscheinung von seiten des Verdauungstraktus L. gefunden wird, steht fest, und zwar bei Kindern relativ häufiger als bei Erwachsenen, wozu wohl auch die Schmierinfektion der Kinder wesentlich beiträgt. Wenn der Gesundheitszustand des Wirtes ein guter ist, jedenfalls ausreichend, um einer krankhaften Wirkung von L. Einhalt zu tun, dann wird er zum L.-Träger, wie er ja wahrscheinlich auch Träger anderer fakultativ krankheitsverursachender Erreger ist. Wenn man L. andererseits bei einem Patienten selbst massenhaft vorfindet, dann ist damit noch nicht gesagt, daß der etwa vorhandene Darmkatarrh oder auch subjektive Beschwerden ohne Katarrh primär von ihr ausgelöst wurden. Wenn etwa, abgesehen von Krankheiten wie Ruhr und anderen, schon eine Dyspepsie oder ein Enterokatarrh vorliegt, und dann eine L.-Infektion eintritt, dann findet L. bei dem bestehenden krankhaften Zustand des Darmes ein geeignetes Feld zur Ansiedlung und Vermehrung. Und dann ist es in der Folgezeit wahrscheinlich, daß sie mit ihrer starken Vermehrungsfähigkeit den bekannten Gang der Dinge verursacht mit der Ausschaltung großer Flächen der Darmschleimhaut und deren Folgen. Sie würde in diesem Falle krankheitsverschlimmernd wirken. Wie man sehen wird, sind unsere Fälle in der Hauptsache so gelagert.

Wenn bei einem bis dahin darmgesunden Menschen plötzlich eine akute Enteritis, womöglich mit Brechdurchfall auftritt, und man bei der Untersuchung massenhaft Lamblien und keine anderen Erreger findet, dann kann man mit Sicherheit sagen, daß diese Enteritis von L. verursacht wurde. Wie aber entsteht nun die Entzündung im Darm? Zweifellos darf man dafür die Saugwirkung der ungeheuren Menge von Parasiten am Schleimhautepithel verantwortlich machen, die über kurz oder lang eine Hyperämie, einen Reizzustand der Darmschleimhaut hervorrufen muß. Dazu kommt dann die schon mehrfach erwähnte Resorptionseinschränkung, aus der konsekutiv die Diarrhöen entstehen.

Aber sowohl unter diesen Umständen, wie auch manchmal bei wesentlich geringeren objektiven Erscheinungen findet man außerdem: 1. häufiges Erbrechen, 2. verhältnismäßig zu

große schmerzhafte Sensationen bei den Patienten, 3. Motilitätsstörungen des Darmes im Sinne von Spasmen, die sich objektiv durch harten, kleingeformten Stuhl, subjektiv durch kolikartige Beschwerden äußern. Man machte, nachdem Westphal die vegetative Neurose unter die Zustände einreihte, auf Grund derer die subjektiven Beschwerden bei Lambliasis auftreten, diese nervöse Störung längere Zeit hindurch allein verantwortlich für die bei Lambliasisbehafteten bestehenden Schmerzen besonders im Oberbauch. Ja, man ging noch weiter und wollte eine Lambliasis der Gallenwege erst dann für begründet halten, wenn eine solche Dysfunktion bestände. Auf das Befallensein der Gallenwege wird unten näher eingegangen.

Bei v. Bergmanns Definition des vegetativ Stigmatisierten interessiert uns hier das bezüglich des Magen-Darmkanals Gesagte: „Neigung zu erhöhter Magen- und Darmtätigkeit, bezüglich Magensekretion und -peristole, am Darm nicht nur Durchfallsneigung, sondern auch spastischer Obstipation, (dabei mit affektbetonter Psyche)." In der Tat führt die Literatur eine Reihe von solchen mehr oder weniger vegetativ Stigmatisierten an. Im ganzen machen aber oft die Ausführungen den Eindruck, als sei eben aus den bestehenden Schmerzen rückgeschlossen worden auf eine vegetative Neurose.

Und diese ist zur Erklärung der Schmerzen nicht unbedingt nötig. Krecke legt in einer Arbeit, die im September dieses Jahres, nach seinem Tode erschien, ausführlich dar, wie es, bei einer irgendwo im Bereich der Organe des rechten Oberbauches bestehenden Affektion, auf die Dauer zu einer Irritierung des Solarplexus auf dem Wege über die zentripetalen Nerven kommt. Er weist darauf hin, daß mit der Zeit auf Grund dieser Irritierung eine Störung des nervösen und sonstigen funktionellen Arbeitens der Organe des rechten Oberbauches eintritt. So daß z. B. eine Appendicitis auf dem Wege der Irritierung 1. der zentripetalen Nerven, 2. des Solarplexus, 3. der zentrifugalen Nerven, 4. dadurch der Gefäße und des vegetativ innervierten Bewegungsapparates der Drüsen- und Hohlorgane, schließlich 5. z. B. eine Cholangie oder eine Ulcuskrankheit des Duodenums verursachen könne. Diese Entstehungsweise ist natürlich umkehrbar. Jedenfalls mündet danach ein fortgesetzter, von irgendeinem dieser Organe ausgehender Reiz erst einmal im Solarplexus, der ja bekannt ist mit seinen Schmerzäußerungen z. B. bei Tabes dorsalis. Bei einem vegetativ Stigmatisierten wird dieser Vorgang noch leichter von statten gehen. Nun sieht man auch etwas klarer in die Entstehungsweise sowohl der subjektiven Beschwerden

des Patienten, wie auch möglicherweise der Entzündung des Darmes.

Besondere Bedeutung gewinnt diese Überlegung bei den Lamblienerkrankungen der Gallenwege. Daß tatsächlich L. in die abführenden Gallengänge aufwandere, wurde bereits im pathologischen Teil erörtert und festgelegt. Daß andererseits ihr Überhandnehmen auch dort allmählich schon rein mechanisch zu einem Verschluß der relativ kleinen Lumina führen kann, ist recht deutlich, wenn man immer wieder daran denkt, daß allein in den Ausscheidungen des Darmes vegetative und Cystenformen in Milliardenzahlen auftreten, so stark, daß nach W e z l e r der Stuhl durch sie hell gefärbt wird. Da aber durch ein Stocken des Gallenabflusses die äußerst empfindlichen Gallenwege einer Infektion auch durch andere miteingewanderte Erreger ausgesetzt sind, so kann man sich die Entstehung eines Stauungsikterus wie auch einer Cholangitis bzw. einer Cholecystitis mit konsekutiver Hepatitis erklären. Dafür bietet der Fall F e l s e n r e i c h und S a t k e ein einleuchtendes Beispiel, bei dem in der Reflexgalle vermehrt gegenüber dem Duodenalsafte massenhaft Lamblien gefunden wurden, andere Erreger kamen nicht in Frage.

Die Schmerzempfindlichkeit der Gallenblasen- und Lebergegend, sowohl beim Stauungsikterus, wozu sich noch Spasmen mit kolikartigen Schmerzen beim Einsetzen der Peristaltik der Gallenwege gegen das Hindernis gesellen, wie auch bei den Entzündungen des Leber-Gallengangssystems, ist genugsam bekannt, so daß eine begründende Erörterung über diese Schmerzen auch bei Lambliasis sich erübrigt. Sowohl die Theorie der vegetativen Motilitätsstörung wie auch die Kreckeschen Annahmen finden ihr Beispiel auch bei der Gallenwegslambliasis. Westphal nämlich erklärt die Schmerzhaftigkeit und besonders die Spasmen im rechten Oberbauch, aber auch die Entstehung der Cholangitis dadurch, daß die am Sphinkter Oddi saugenden Flagellaten diesen allmählich eben bei den überregbaren Vegetativen zu einer Art Tetanus brächten, so daß dadurch einmal die Spasmen und die damit verbundenen Schmerzen, außerdem aber auch ein Verschluß des Ductus choledochus herbeigeführt würde, worauf dann erst die Stauung der Galle und darauf auch eine Infektion nach dem oben erwähnten Modus erfolge. Aber auch die Kreckesche Theorie findet, wenn auch vielleicht seltener, eine Bestätigung in der allmählich diffus werdenden Irritierung des gesamten mittleren und rechten Oberbauches, nachdem in der Lebergegend eine Reizbildung eingesetzt hat.

Schmerzhaftigkeit, Gefäßmotilitätsstörung mit Anämie und Hyperämie, Entzündung und Stauung mögen darin, ohne daß man überhaupt Ursache, Effekt und ihre Grenzen genau feststellen könnte, manchmal ihre Erklärung finden.

Über die Klinik der Lambliasis des Magens ist nichts Feststehendes zu sagen. Achylie, Anacidität, Subacidität, Normacidität und Hyperacidität, sie werden alle auch bei Lambliasis gefunden. Subacidität bzw. Anacidität scheinen relativ am häufigsten vorzukommen, aber auch sie sind nicht spezifisch.

Zusammenfassend sei über die Symptomatologie der Lambliasis des rechten Ober- und Mittelbauches gesagt: Die subjektiven Beschwerden bestehen in diffuser Empfindlichkeit des Ober- und Mittelbauches bis zu kolikartigen Schmerzen. Objektiv finden wir bei der akuten Lambliasis ruhr- bzw. choleraähnliche Durchfälle und Brechdurchfälle, dann bei der subakuten bis chronischen Lambliasis manchmal jahrelang andauernde Diarrhöen, die bald dünnsuppigen, bald schleimigen Charakter tragen und für eine mangelhafte Ausnützung der Nahrung, abhängig von den Vermehrungsverhältnissen der L. sprechen, besonders wenn sie im Wechsel mit Obstipationen bis zu spastischer Obstipation auftreten. Der Ernährungszustand des Patienten befindet sich dann entsprechend den Äußerungen des Darmkanals. Für die Lambliasis der Gallenwege gelten Schmerzen bis zu Koliken, Stauungsikterus, Cholangitis und Cholecystitis bis Hepatitis als symptomatisch, ohne jedoch, wie auch die obengenannten Symptome, spezifisch gerade für diese Erkrankung zu sein.

Was die Therapie der Lambliasis betrifft, so ist der ganze Apparat der ausschwemmenden, desinfizierenden und besonders protozoociden Pharmaka in Bewegung gesetzt worden, ohne daß einer der Beobachter hätte sagen können, daß seine Therapie absolut sicher wirke. Am meisten Erfolg verspricht nach den Angaben der Literatur Neosalvarsan, kombiniert mit Magn. sulf.-Spülungen, bald in ganz hohen einmaligen Dosen (0,9 g), bald in kleinen häufiger gegebenen (0,15 g), bald nach Art der Luesbehandlung über längere Zeit in steigenden Dosen gegeben. Am Knappschafts-Krankenhaus Rokittnitz haben wir kleine N.S.-Dosen ohne durchgreifenden Erfolg angewandt. Vor großen Dosen scheuten wir im Hinblick auf evtl. doch schon bestehende Leberreizung und auf eine möglicherweise vorhandene seronegative Neurolues bzw. Spätlues zurück. Neuerdings wurde eine Therapie einer Kombination von Neosilbersalvarsan (i. v.) mit Choleflavin per os versucht. Wir verfügen bisher über 3 Fälle, die weiter unten Erwähnung finden werden.

Im Anschluß seien die Fälle von mit L. befallenen Patienten geschildert, die seit Dezember 1931 im Knappschafts-Krankenhaus Rokittnitz zur Beobachtung kamen:

1. V. D., 46 J., Schichtmeisterassistent. Aufg. am 9. 3. 1932. — Mittelgroßer, ausreichend ernährter Mann. Klagt über Schmerzen in der Brust seit längerer Zeit, nervöse Unruhe, schlechten Schlaf, allg. Schwäche. — Es besteht eine leichte Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule. Alte cirrhotische Lungen-Tbc. re, geringe Mengen zäh-schleimig-eitrigen Auswurfes, Tbc. negativ. Cor: 1. Ton an der Spitze etwas betont. Keine Druckempfindlichkeit in der Magen- oder Lebergegend, Leber nicht verbreitert. Reflexe alle vorhanden, lebhaft. Dermographismus: +. Rö.-Aufnahme: vervollständigt das Bild einer alten Tbc. — Am 12. 3. klagt Pat., von dem man unterdessen den Eindruck eines neurasthenischen Menschen mit hypochondrisch-querulatorischem Wesen gewonnen hat, über häufige Schmerzen im Oberbauch. Die Duodenalsonde fördert sowohl vor wie nach dem Gallenblasenreflex mit Pituglandol massenhaft L. zutage. Therapie: 3 mal tägl. 1 Tabl. Decholin, späterhin tägl. 1,0 Pituglandol. Während der ganzen Zeit Spülungen mit Magn. sulf., und zwar am 16., 19., 22., 31. 3.; 2., 5., 8., 12. 4. Am 24. 3. ergab das Blutbild außer mäßiger Anämie (Ery: 3 160 000 Hgb. 60%) keine Besonderheiten, im Ausstrich: Eos. 3%. Die fraktionierte Magensonde ergab am 29. 3.: Anacidität f. fr. HCL, Subacidität f. ges. Acid. Außer den Duodenalspülungen wurde noch N.S. intravenös gegeben, und zwar am 29. 3. 0,15 g, am 31. 3. und 4. 4. je 0,3 g und am 9. 4. 0,6 g. Bei dieser Behandlungsweise wurden vom 5. 4. an L. nicht mehr gefunden. Die Stühle waren vor dem Beginn der Spülungen mit Mags. sulf. geformt, regelmäßig einmal tägl., während der Spülungen entsprechend der Wirkung des Medikaments vermehrt, bis 8 mal täglich. Auf Cysten wurde nicht untersucht. Am 13. 4. wurde Pat. beschwerdefrei entlassen. 13. 6. Aufnahme auf die chir. Abt. wegen eines Abszesses am Scrotum. Die Duodenalsonde ergab: L. massenhaft vor und nach Gallenreflex. Pat. konnte diesmal nicht wegen L. behandelt werden, weil er wieder zur Arbeit mußte.

2. J. G., 63 J., Knappsch.-Invalide. Aufg. am 26. 4. 1932. Klagt: seit 5—6 Jahren Obstipation, Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Leib nach dem Essen. Seit etwa 3—4 Wochen Steigerung der Beschwerden bis zu ausgeprägten Schmerzen im Oberbauch, die nach den Seiten und dem Rücken ausstrahlen und stets einige Stunden nach dem Essen auftreten. Bef.: Mittelgroßer Mann in mäßig. K. und E. Z. Cor, Pulm. o. B. Druckschmerzen im Epigastrium. Blutkörperchen-

senkung (W): 1 St. = 16; 2 St. = 42; nach 24 St. = 90. Blutbild o. B., Aneosinophilie. Magensäurewerte nach Probefrühstück: 8/37. Fraktionierte Sonde zeigt normale Säurewerte. Magendurchleuchtung: Schleimhautfalten gut darstellbar, Lage normal, schlechter Tonus, mäßige Peristalt. Im Fundus bleibender schmaler Wandbelag von Brei. Bulb. duod. bleibt schmal, seine Konturen sind unscharf. Nach 3 und 8 Stunden noch Breireste im Magen, nach 24 St.: Brei im Colon, Colon trans. ptotisch, im Col. descent. Spasmen. — Duoden.-Sonde: vor und nach Gallenreflex vereinzelt L. — Kein Stuhlgang in den ersten 3 Tagen. Nach Rizinusöl kommt die Defäkation in Gang. Am 6. 5. Duod.-Spülung mit Magn. sulf. Am 11. 5. Duod.-Sonde: L. neg. Die Stühle waren während dieser Zeit normal, abgesehen von den Tagen, an denen eine Duod.-Spülung stattfand. Pat. wurde am 13. 5. entlassen.

3. R. A., 41 J., Schlosser. Aufg. am 5. 12. 1931. — Als Soldat im Felde Granatsplitterverletzung unterm rechten Rippenbogen, Steckschuß am rechten Schulterblatt, Bauchschuß rechts. Seit damals angeblich Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Essen stärker auftreten, zeitweise Erbrechen. Stuhl sei normal. Schon früher habe mehrmals Gelbsucht bestanden (genauere Angaben fehlen). Bef.: Mittelgroßer, ausreichend kräftiger Mann von zitronengelber Hautfarbe (Ikterus). Augen: bd. Skleren gelb. Cor, Pulm. o. B. Druckschmerzhaftigkeit des gesamten rechten Oberbauches, besonders Lebergegend, Leberrand 3 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen hervorragend. Refl. o. B. Bilirub. im Serum = 12 E. Gallenblasen-Leeraufn. o. B., frakt. Magensonde ergibt normale HCl-Werte. Magendurchl.: Schleimhautfaltung gut darstellbar, Tonus und Peristalt. ausreichend gut, Magen nach rechts verzogen, am unteren Pol. re. mit der Umgebung verwachsen. Bulbus o. B. 3- und 8-Stund.-Rest im Magen, nach 24 St. Magen leer. Darmmotilität normal. Im Urin: Gallenfarbstoffe stark vermehrt, Bilir. +, Indic. +. Stuhl: 1 mal pro die, acholisch, Blutkörp.-Senk. (W): normal. Ery.-Resist. gegen hyperton. NaCl.-Lösung erhöht: 0,34 — 0,20% NaCl., sie nähert sich späterhin allmählich wieder der Norm. Temp. immer unter 37° axill. Pat. erbricht manchmal. 21. 12. Gallenblasenfüllung mit Jod-Tetragnost: die Aufnahme zeigt die Gallenblase etwas nach median verzogen, kein Konkrement. Im Bereich des Leberschattens ein etwa bohnengroßer Fleck, der dem Lebersteckschuß entsprechen könnte. Behandlung mit Decholin i. v. und Atropin. Im Februar 1932 ist der Ikterus fast abgeklungen, Pat. ist nur noch blaß-gelblich. 12. 2. Duoden.-Sonde: L. vor dem Gallenreflex, nachher nicht mehr. Nach Duodenal-

spülungen mit Magn. sulf. sind die L. verschwunden. Pat. wird am 25. 2. beschwerdefrei entlassen.

4. G. K., 33 J., Fördermann. Aufg. am 23. 5. 1932. — War schon 1929 und 1930 wegen Ulc. duod. in Behandlung. Zeitweise Schmerzen in der Magengegend unabhängig von der Nahrungsaufnahme, saures Aufstoßen, selten Erbrechen. Stuhl regelmäßig. Bef.: Mittelgroßer, etwas blasser Mann in mäß. K. Z. Cor, Pulm. o. B. Druckschmerz diff. im Epigastrium. Frakt. Magensonde ergibt hohe Säurewerte. Magendurchleuchtung zeigt außer einem Ulc. duod. am Rec. maj. keine Besonderheiten. Duod.-Sonde: vor und nach Gallenreflex. reichlich L. Behandlung mit Bergmann-Kur. Auf Lamblien wurde späterhin nicht mehr untersucht. Am 5. 8. entlassen.

5. A. K., 28 J., erwerbslos, fr. Füller. Aufg. am 31. 6. 1932. — War im Juni 1930 wegen einer akut. Enteritis hier in Behandlung, aus der er nach 11 Tagen a. f. entlassen wurde. Eine Duoden.-Sonde wurde damals nicht gemacht. Klagt jetzt über allgem. Schwäche, Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend. Hat angeblich an Gewicht abgenommen. Bef.: Mittelgroßer, sehr geschwächter Mann von blasser Hautfarbe. Strabismus converg. Cor, Pulm. o. B. Geringe Druckempfindlichkeit im mittleren Epigastrium. Frakt. Magensonde ergibt Anacidität f. fr. HCl, Subacid. f. Gesamtacidität. Duoden.-Sonde: vor und nach dem Gallenrefl. massenhaft L. Stuhl normal. Behandlung mit Choleflavin 3 mal tägl. 1 Tabl. und Neosilbersalvarsan i. v., mit 0,1 g beginnend. 4. 7. Duoden.-Sonde: L. +. Spülung mit Magn. sulf. 6. 7. N.S.S. 0,1 g. 7. 7. Duoden.-Sonde: L. +, Spülung. 11. 7. N.S.S. 0,3 g. 12. 7. Duoden.-Sonde: L. negativ, Spülung. 14. 7. Duoden.-Sonde: L. negativ, Spülung. 16. 7. Duoden.-Sonde: L. negativ. Keine Beschwerden mehr, gut erholt, auf eigenen Wunsch entlassen. — Pat. erschien am 2. 8. zur Kontrolle. Er gab an, keine Beschwerden mehr zu haben. Duoden.-Sonde: L. negativ.

6. A. W., 23 J., Fördermann. Aufg. am 24. 3. 1932. — Klagt über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und allgem. Schwäche. Bef.: Mittelgroßer, blasser Mann in ausreich. K. Z. Cor, Pulm. und Abdominalorgane o. B. Frakt. Magensonde ergibt völlige Anacidität. Duoden.-Sonde: vor und nach Gallenrefl. massenhaft L. Blutbild o. B. Pat. wurde mit Duodenalspülungen, mit Magn. sulf. und mit N.S. in steigenden Dosen behandelt, bis 0,45 g als Einzeldosis, also im Sinne einer Luestherapie. Außerdem Acid. mur. Magendurchl. o. B. Im Stuhl wurden weder vegetative noch Cystenformen gefunden. Der Stuhl selbst war von normaler Beschaffenheit. Nach Beendigung der Kur am 3. 5. (Gesamtmenge N.S. 2,25 g) massenhaft L. im

Duodenalsaft. Auch Behandlung mit Collargol i. v. und Rivanoletten 4 mal tägl. 1 per os beseitigen L. nicht. 27. 5. Anacid. für fr. HCl, etwas gebesserte Werte f. Ges.-Acid. Am 1. 6. auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

7. J. L., 46 J., Zimmerhäuer. Aufg. am 18. 3. 1932. — Klagt über Husten und Auswurf. Seit etwa 6 Monaten hat Pat. keinen rechten Appetit mehr, tägl. 3—4 mal Stuhlgang, meist diarrhoisch, an Gewicht angeblich stark abgenommen. Schmerzen im Rücken und in der Gallenblasengegend. Bef.: Mittelgroßer, blasser Mann, in stark reduz. K. und E. Z., macht einen sehr matten Eindruck. Grobe Bronchitis über beiden Lungen. Cor o. B. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend und oberhalb des Nabels. Magensonde: völlige Anacidität. Duodenalsonde: vor und nach dem Gallenblasenreflex L. ++. Stuhl in den ersten Tagen angehalten, späterhin normal, im Stuhl keine Lamblien oder Cysten. Magendurchleuchtung o. B. Temp. in der ersten Zeit leicht subfebril, später normal (Bronchitis), Therapie: Acid. hydrochl., Duodenalspülungen mit Magn. sulf. 9. 4. Beginn einer N.S.-Kur nach Art der Luesbehandlung. 3. 5. Kur beendet (Gesamtmenge N.S. 2,1 g). Duodenalsonde: L. ++. Ebenso Rivanoletten und Collargol ohne Erfolg. Am 4. 6. wird Pat. auf eigenen Wunsch entlassen. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Im Duodenalsaft noch reichlich L.

8. W. G., 29 J., Rangierer. Aufg. am 12. 9. 1932. — War vom 21. 3. bis 1. 6. 1932 wegen Anacidität und Lambliasis hier in Behandlung. Damals N.S.-Kur, Collargol und Rivanoletten ohne Erfolg. Pat. wurde schließlich beschwerdefrei und im Allgemeinbefinden bedeutend gebessert entlassen. Im Duodenalsaft massenhaft L. — Kommt jetzt mit den alten Magenbeschwerden, schlechtem Appetit, zeitweise Erbrechen, Übelkeit und Aufstoßen wieder zur Behandlung. Bef.: blaß, in schlechtem K. und E. Z. Physikal. Untersuch. von Cor, Pulm. und Abdom. o. B. Frakt. Magensonde ergibt Anacidität. Blutbild: geringe allgemeine Leucopenie. Duodenalsonde: vor und nach Gallenrefl. reichlich L. Urin o. B. Stuhl normal, im Stuhl auch bei späteren Untersuchungen keine Cysten. Magendiät. Am 7. 10. Beginn einer Th. mit N.S.S. i. v. und Choleflavin 3 mal tägl. 1 Perle p. os. 14. 10.: nach insgesamt 0,7 N.S.S. und 20 Perlen Choleflavin Duodenalsonde: vor und nach Gallenrefl. L. negativ. 31. 10. Gewichtszunahme 7,9 kg. Aussehen, Befinden und Appetit gut. Im Duodenalsaft keine L. 1. 11. entlassen.

9. E. G., 24 J., Füller. Aufg. am 21. 9. 1932. — Pat. war in den Jahren 1930 und 31 je einmal wegen Gastritis hyperacida

in Behandlung, damals wurde keine Duodenalsondierung vorgenommen. — Jetzt neuerdings seit zirka 2 Wochen Magenbeschwerden nach dem Essen, häufiges Aufstoßen und Erbrechen. Seit 3 Tagen Durchfälle. — Bef.: Mittelgroß, von ausreichendem E. und K. Z. Zunge belegt, trocken. Cor, Pulm. o. B. Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Nabels. Frakt. Magensonde ergibt hyperacide Werte. Magenspülungen. 3 mal tägl. 1 Tabl. Camillargen. Magendurchleuchtung o. B. 11. 10. Duodenalsonde: vor und nach dem Gallenreflex massenhaft L. Beginn einer Kur mit N.S.S. und Choleflavin. 19. 10: nach 0,7 g N.S.S. und 17 Perlen Choleflavin Duodenalsonde: vor Gallenrefl. ganz vereinzelt L., danach L. negativ. 26. 10. nach weiteren 0,6 g N.S.S. (insgesamt 1,3 g). Duodenalsonde: vor und nach Gallenrefl. L. negativ. Spülung mit Magn. sulf. 29. 10. Gallenblasenaufnahme nach Jod-Tetragnost-Füllung: o. B. 7. 11. Duodenalsonde: L. negativ. Pat. steht noch in Behandung. Während der ganzen Zeit Stuhl unregelmäßig, bald häufig und durchfällig, besonders anfangs, bald, nach der Kur, angehalten. Im Stuhl keine L. oder Cysten. Pat. erbricht häufig, macht im ganzen den Eindruck eines Neurasthenikers.

10. R. K., 22 J., Fördermann. Aufg. am 17. 10. 1932. — War im November und Dezember 1931 hier in Behandlung wegen Gallenblasenkoliken. Eine Gallenblasenaufnahme schien deutlich ein Konkrement im Bereich des Gallenblasenschattens sehen zu lassen. Duodenalsonde damals o. B. Nach Behandlung mit Magn. sulf.-Spülungen und konservativer Therapie wurde Pat. im Dezember mit guter Gewichtszunahme bei Wohlbefinden entlassen. — April 1932 Neuaufnahme auf die chir. Abt. wegen Koliken im rechten Oberbauch und Erbrechen. Gallenblasenleeraufnahme zeigte einen Schatten, der der Gallenblase (evtl. mit einem großen Solitärstein) entsprechen könnte. Pat., der nervös einen sehr labilen Eindruck macht, erbricht bis 6 mal p. die, läßt sich sehr gehen, gibt sich einer gewollten Hinfälligkeit ganz hin. Die Operation ergab kein Konkrement in der Gallenblase, dagegen war der Duct. cyst. mehrfach geknickt und in der Umgebung adhärent, Cystektomie. In der Folgezeit verstärkte sich der über den Pat. gewonnene Eindruck eines Neurasthenikers, er behauptete, keinen Urin lassen zu können, erbrach häufig, auch nachdem die Wunde gut verheilt, die Narbe und Operationsgegend reizlos waren. Er wurde im Juni a. f. bei guter Gewichtszunahme und Wohlbefinden entlassen. — Nachdem Pat. noch im August 1932 wegen ähnlicher Beschwerden hier war, und ganz beschwerdefrei entlassen wurde, kommt er jetzt wieder mit

Schmerzen im rechten Oberbauch und zeitweiligem Erbrechen hierher. Bei der allgem. Untersuchung findet man Glanzauge angedeutet, starkes Schwitzen, Dermographismus positiv. Cor und Pulm. o. B. Reizlose Narbe im rechten Oberbauch, Druckempfindlichkeit der Lebergegend. Frakt. Magensonde ergibt subacide Werte. Duodenalsonde: L. +. Nach 1 mal 0,1 g N.S.S. i. v. am 19. 10. und laufend 3 mal täglich 1 Perle Choleflavin, am 28. 10. im Duodenalsaft L. negativ. Pat. ist noch in Behandlung. Stuhl in der ganzen Zeit o. B.

Diese 10 Patienten sind sämtlich Bergarbeiter bzw. im Bergbaubetrieb Beschäftigte oder beschäftigt Gewesene. Es soll dies betont sein in Rücksicht auf die eingangs gemachten Bemerkungen über die Berichte aus anderen Bergrevieren Deutschlands. Sie stammen sowohl von verschiedenen Gruben, wie auch aus verschiedenen Wohnorten, so daß man von einer örtlich ganz umschriebenen Epidemie nicht reden kann. Was die Anamnesen angeht, so sind 2 Patienten über längere Jahre erkrankt, Fall 2 und 3. Ihre Angaben sagen nichts aus über die typischen wechselnden Darmerscheinungen, wie sie oben beschrieben wurden. Fall 2 hatte seit 5—6 Jahren häufig unter Obstipation zu leiden, Fall 3 bezieht seine Anamnese auf Schußverletzungen des Krieges, seit welcher Zeit er über Schmerzen im rechten Oberbauch zu klagen hat, außerdem hat einigemale Gelbsucht bestanden. Die übrigen Anamnesen sind mit Ausnahme des Falles 5, der 1930 eine Enteritis acuta hatte, unbestimmt was die Lamblienerkrankung betrifft. Auch dieser Fall, dessen Enteritis man vielleicht als Ausdruck einer Erstinfektion von L. werten könnte, fällt nicht ins Gewicht, weil s. Zt. keine Duodenalsonde gemacht wurde. Im übrigen sind die Anamnesen der hiesigen Bevölkerung meist wenig ausdrucksvoll. Selbst auf genaue Exploration hin erhält man immer wieder unsichere, ja teilweise sich widersprechende Angaben, besonders in Fällen, wo, wie bei Magen- und Darmkranken, ein wenig Selbstbeobachtung vorausgesetzt werden muß.

So bleiben nur die Befunde. Sie sind sehr wechselreich, und primär für die Erkrankung verantwortlich wird man selbst bei den Fällen, bei denen reichlich oder massenhaft Lamblien gefunden wurden, kaum einen machen können. Denn bei diesen Fällen steht in derselben Reihe wie das Vorhandensein von L. auch meist eine Dysfunktion des Magens und zwar bei Fall 5 eine Subacidität, bei den Fällen 6, 7 und 8 eine völlige Anacidität. Wir dachten ursprünglich, diese unterwertige Säurebildung als pathognomonisch für Lambliasis ansehen zu können, aber man findet im Widerspruch dazu bei Fall 4 und 9

eine Hyperacidität, bei Fall 4 vergesellschaftet mit einem Ulcus duodeni. Man könnte vielleicht ex juvantibus Fall 8 als Lambliasis anerkennen. Er war schon einmal in diesem Jahre wegen eines reichlichen Lamblienbefundes hier in Behandlung und trotzte damals einer jeglichen Therapie. Nach 3 Monaten kam er jetzt wieder mit heftigen Beschwerden von seiten des Verdauungskanals in schlechtem Allgemeinzustande. Nachdem mit Neosilbersalvarsan und Choleflavin Lamblienfreiheit erzielt war, befand er sich in ausgezeichnetem subjektiven und Allgemeinzustande, die Gewichtszunahme betrug in $1^1/_2$ Monaten 7,9 kg.

Als Hauptbefund treten die Lamblien, abgesehen von einer alten Tbc. pulm. ohne Erscheinungen, noch am ehesten bei Fall 1 auf. Dieser stellt mit den Fällen 9 und 10 die Gruppe neurasthenisch- bzw. hypochondrisch betonter Patienten dar, die sich in unserem Material finden. Die Lamblien verschwanden hier, um bei der Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten wieder vorhanden zu sein. Pat. klagte beim 2. Aufenthalt im Krankenhaus nicht mehr über Magen- und Darmbeschwerden. Allerdings kam dieser Fall nicht wegen solcher zur Behandlung. Er wollte sich in Beobachtung begeben, weil er wegen allgemeiner Schwäche die Knappschaftsinvalidität beantragte. — Fall 9 hat außer L. noch eine Hyperacidität, deretwegen er schon in Behandlung war. Obwohl L. bei ihm nach Behandlung aus dem Duodenalsafte verschwunden sind, weist er noch dauernd lebhafte Sensationen von seiten des Verdauungstraktus auf, die sich in häufigem Erbrechen und wechselnder Stuhlbeschaffenheit äußern. Seine Behandlung ist noch nicht abgeschlossen.

2 Fälle mit Beteiligung der Gallenwege kamen zur Beobachtung. Sie sind aber beide mit Sicherheit ätiologisch nicht mit dem Lamblienbefunde in Zusammenhang zu bringen. Fall 3 stellt einen Patienten dar, der eine Schußverletzung des rechten Oberbauches und einen Lebersteckschuß im Felde erhielt. Seine Beschwerden, wie auch die wiederholt aufgetretene Gelbsucht, sind wohl am ehesten mit den auch röntgenologisch konstatierbaren Adhäsionen und Verziehungen der Organe des rechten Oberbauches zu erklären. Vielleicht hat auch der Steckschuß der Leber irgendwelches Material eingeführt, das zeitweilig zu einer Hepatitis führt. L. dürfte hier, zumal sie in geringer Menge gefunden wurde, nur als Nebenbefund zu werten sein. Fall 10 weist zwar Anzeichen eines vegetativ Stigmatisierten auf, seine Koliken mit ihren Folgen sind aber in dem Operationsbefunde begründet, der Knickung und Adhäsionen des Duct. cyst. zeigte. Bei ihm ist

gemäß seiner ganzen Anlage als Neurastheniker die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf seine ehemalige Erkrankung gelenkt, und sein ganzes Verhalten gibt zu der Erwägung Anlaß, daß bei ihm die Absicht einer Aggravation der Beschwerden besteht. Auch hier war der L.-Befund ganz geringfügig. — Ebenfalls ein Nebenbefund ist L., die auch hier nur vereinzelt auftritt, bei Fall 2, dessen Enteroptose die wesentliche Ursache seiner Beschwerden darstellt. Sie verschwanden hier ohne Therapie.

So steht L. im Vordergrund bei den Fällen 1, 4, 5, 6, 7, 8, 9. Und in allen diesen Fällen wird man sie mit Ausnahme des Falles 8, den wir eben eingehend erläuterten, und des Falles 1, wo man anscheinend eine Lambliasis ohne andauernde wesentliche pathologische Äußerung von seiten des Magen-Darmkanales findet, nicht als ätiologisch, sondern als verschlimmernd ansehen müssen. — Die Stühle waren, abgesehen von Fall 9, der wechselnde Darmtätigkeit aufweist, normal, vegetative Formen oder Cysten wurden, soweit darauf untersucht wurde, nie gefunden.

Was unsere Therapie angeht, so wandten wir anfangs nur Magnesium sulf.-Spülungen, später Rivanoletten, Collargol i. v., N.S.-Kuren, Pituglandol einzeln oder kombiniert an. Alles ohne durchgreifenden Erfolg. Bei allen behandelten Pat., bei denen man früher reichlich L. im Duodenalsaft fand, waren sie auch bei der Entlassung noch vorhanden oder kehrten bald wieder.

Schließlich wandten wir uns der Behandlung mit Neosilbersalvarsan und Choleflavin kombiniert zu, ausgehend von dem Gedanken, daß die für die Protozoen schädliche Wirkung des Neosalvarsans vielleicht noch verstärkt würde durch das Silber, das ja ein starkes Zellgift ist, und weiterhin, daß die Ausscheidung von Choleflavin durch die Galle in das Duodenum eine dauernde Vermischung des Darminhaltes mit diesem Stoffe zur Folge habe, was vielleicht wirksamer wäre, als eine nur Stunden anhaltende Spülung durch die Duodenalsonde. Auf diese Weise wurden die Fälle 5, 8, 9, 10 behandelt. Fall 5 war zirka 3 Wochen nach seiner Entlassung noch negativ, Fall 8 wurde soeben lamblienfrei entlassen, nachdem eine frühere Behandlung mit Neosalvarsan nichts ausgerichtet hatte, gegen die Massen von L., Fall 9 ist lamblienfrei und noch in Behandlung. Fall 10 hatte so geringe Mengen von L. aufzuweisen, daß eine günstige Deutung der Wirkung von 0,1 g Neosilbersalvarsan voreilig wäre. Es sei mit allem Vorbehalt auf diese Therapie hingewiesen. Vielleicht kann man

in ihr eine durchgreifendere als die bisherigen Behandlungsmethoden finden.

Zusammenfassend sei gesagt, daß nach Erörterung der in der Literatur niedergelegten Resultate über Lambliasis versucht wurde, diese kritisch zu werten. Anschließend wurde über 10 Fälle berichtet, bei denen Lamblia intestinalis im Knappschaftskrankenhaus Rokittnitz O/S. beobachtet wurde. Dabei ist festzustellen, daß Lamblia in 2 Fällen als krankheitsverursachend in Frage kommt, daß sie in 5 Fällen beschwerdeverschlimmernd wirkte und daß man ihr Vorhandensein bei 3 Fällen als Nebenbefund zu deuten hat.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, Herrn Chefarzt Dr. Lemmel meinen Dank zu sagen für die Überlassung des Themas und des Krankenmaterials, ebenso wie für die Unterstützung durch seinen Rat bei der Fertigstellung der Arbeit.

In gleicher Weise sage ich Herrn Professor Dr. Stepp meinen Dank, der das Referat der Arbeit übernommen hat.

Literaturverzeichnis.

von Bergmann, Vegetatives Nervensystem, in Mohr-Stähelin, Handbuch d. inn. Med. Bd. 5 II. Teil S. 1103 ff.

Felsenreich u. Satke, Über Cholangitis durch Lamblia intestinalis. Virch. Arch. f. path. Anal. Bd. 245, 1923 S. 364.

van Goor, Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Lamblia intestinalis für die menschliche Pathologie, im Sammelref. aus d. holländ. Lit. d. J. 1929, i. D.M.W. Jahrg. 1930, Nr. 12 S. 503.

Hartmann, Allgemeine Morphologie und Physiologie der Protozoen, in Friedberger u. Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiol. S. 98.

Heß, Lamblia intestinalis im Duodenum. Kli. Wochenschr. 7. Jahrg. Nr. 36 S. 1706 R.

Heubner, Lambliasis als Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 115. Bd. S. 293.

Krecke, Über die Pathologie und Diagnostik der Erkrankungen des rechten Oberbauches. Münch. med. Wochenschrift Jahrg. 79 Nr. 39 S. 1556.

Lickint, Die Lambliasis, eine Bergrevierkrankheit? Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 79 Nr. 25 S. 993.

Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. S. 880.

Scheidel, Über die Pathogenität von Lamblia intestinalis, Klin. Wochenschr. 9. Jahrg. Nr. 25 S. 1186 R.

Schill, Lamblia intestinalis neben Zeichen von Cholelithiasis, D.M.W. Jahrg. 1928 Nr. 32 S. 1336.

Steinbrinck, Diskussion über Lamblia intestinalis, Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Klin. Wochenschrift 9. Jahrg. Nr. 15 S. 712 V.

Teitge, Die Lambliasis bei den Bergarbeitern des Ruhrgebietes als Ursache von Magenbeschwerden. Klin. Wochenschr. 8. Jahrg. Nr. 25 S. 1175.

— Über Anguillulosis und Lambliasis, zwei seltene parasitäre Erkrankungen bei Bergarbeitern. Klin. Wochenschr. 7. Jahrg. Nr. 36 S. 1687.

Wezler, Über Lamblia intestinalis und ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie. Arch. für Verdauungskrankheiten Bd. 40, 1927, S. 18, 197.

Lebenslauf.

Als Sohn des Bankvorstehers Maximilian Tomaszewski am 12. Februar 1907 zu Breslau geboren, besuchte ich von Ostern 1913 bis Ostern 1916 die Vorschule des Real- und Reformgymnasiums zum Heiligen Geist in Breslau, von Ostern 1916 bis Weihnachten 1916 die Sexta des König-Wilhelm-Gymnasiums zu Breslau, von Weihnachten 1916 bis Weihnachten 1918 die Sexta bis Quarta der Studienanstalt „Stella Matutina" der Jesuitenpatres zu Feldkirch, Vorarlberg; Ostern 1919 bis Michaelis 1920 die Unter- und Obertertia des König-Wilhelm-Gymnasiums zu Breslau, von Michaelis 1920 bis Weihnachten 1922 die Obertertia bis Obersekunda der Studienanstalt „Stella Matutina", Weihnachten 1922 bis Ostern 1925 das St. Matthiasgymnasum zu Breslau von Obersekunda bis Oberprima, wo ich Ostern 1925 das Reifezeugnis erhielt.

Vom Sommersemester 1925 bis zum Ende des Sommersemesters 1926 studierte ich an der Universität Breslau Medizin. Im Wintersemester 1926/27 weilte ich zur Heilung einer Lungentuberkulose in Davos. Vom Sommersemester 1927 bis zum Wintersemester 1927/28 studierte ich Medizin in Breslau, wo ich am 3. März 1928 die ärztliche Vorprüfung bestand.

In den Semestern vom Sommersemester 1928 bis zum Ende des Sommersemesters 1930 studierte ich weiterhin Medizin in Breslau.

Die ärztliche Staatsprüfung legte ich vom 15. Oktober 1930 bis zum 19. Dezember 1930 ab.

Nachdem ich vom 1. Februar 1931 bis 31. Juli 1931 im Krüppelheim in Beuthen und vom 1. August 1931 bis 31. Januar auf der inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Rokittnitz O/S. als Medizinalpraktikant tätig war, erhielt ich die Approbation als Arzt am 1. Februar 1932 und bin seitdem als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Rokittnitz tätig.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger und römisch-katholischer Religion.

Johannes Tomaszewski.